Lane Medical Library

Ueber einen Fall

von

Meningitis traumatica purulenta.

(Spätinfection; Tod ein halbes Jahr nach dem Trauma.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Harry Lepman,
cand. med. aus Stuttgart.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

Meningitis traumatica purulenta.

(Spätinfection; Tod ein halbes Jahr nach dem Trauma.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Harry Lepman,
cand. med. aus Stuttgart.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Otto Bollinger.

Meinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0217

Eitrige Gehirnhautentzündung infolge von Kopfverletzungen ist eine äusserst häufige Erscheinung, da der Schädel, abgesehen von den Schussverletzungen in Feldzügen, auch im gewerblichen Leben und bei Raufhändeln sehr vielen Insulten ausgesetzt ist und das anscheinend so geschützt liegende Gehirn und noch vorher seine Häute doch auf verschiedene Arten mit der extracraniellen Umgebung so in Verbindung stehen, dass sie leicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Nicht nur vom mittleren und innern Gehörgange aus kann es eine aus otitis media oder intera sich entwickelnde Caries des Felsenbeins sein, die zum Durchbruch besonders an der dünnen obern Decke der Paukenhöhle in das Schädelinnere führt, sondern auch die Löcher der Siebbeinplatte und besonders die Emissaria Santorini bezeichnen oft den Weg, auf dem die Infektionserreger zu dem Centralnervensystem gelangen. Die wichtigsten Emissarien sind nach Hyrtl folgende:

1. Das foramen coecum, in welchem die Gefässkommunikation zwischen dem grossen Wirbelblutleiter und den Venen der Stirn- und Nasenhöhle verläuft.
2. Die foramina parietalia in der Nähe des hintern Teils der sutura sagittalis, durch welche die Parietalvenen mit dem Sinus longitudinalis kommunizieren.

3. Die foramina mastoidea, die grössten, durch welche die sinus transversi mit der vena occipitalis und auricularis posterior anastomosieren.
4. Die foramina condyloidea postica, durch welche die Blutleiter um das grosse Hinterhauptloch herum mit den äusseren tiefen Hinterhauptsund Wirbelvenen in Verbindung stehen.

In der vorantiseptischen Aera war man der Ueberzeugung, dass Fremdkörper, wie z. B. versprengte Knochenstücke oder metallische Gegenstände, durch mechanische Reizung Eiterung in den Gehirnhäuten veranlassen können. Für die ganze dermalige medizinische Welt waren die Versuche Fischers massgebend, der auf Grund einer grossen Reihe diesbezüglicher Experimente die Ansicht aufstellte, dass, wenn die Schädelhöhle nicht blossgelegt wird, keine eitrige Leptomeningitis und Encephalitis auftrete, dass aber bei Durchbohrung der Dura immer Eiterung entsteht, rascher, wenn der betreffende Gegenstand frei beweglich ist, weniger rasch, wenn er festsitzt. Auch noch nach der Umwälzung in der Medizin, welche durch die Entdeckungen über das Wirken von Microorganismen bei Eiterungen herbeigeführt wurde, hielt man noch lange an der Ansicht fest, dass eine eitrige Meningitis auch ohne Infektionserreger als Folge einer gröberen Verletzung des Gehirns entstehen könne; so führt Huguenin eine blosse Hirnquetschung an und auch Bergmann erklärte noch im Jahre 1880 im Anschlusse an die Versuche Fischers, dass die Reibung der Hirnhäute an Fremdkörpern bei den Bewegungen des Gehirns als Ursache einer primären Meningitis eventuell anzusehen sei.

Andererseits können in der That Fremdkörper in das Gehirn ohne besondere Reaktion einheilen und es liegen dafür auch verschiedene Fälle vor; ob dabei Bakterien fehlten oder ob dieselben nicht virulent genug waren, um Eiterung anzuregen, oder ob andere Hilfsmomente dem entgegengearbeitet haben, entzieht sich unserer Beurteilung.

Wie nun aus vorstehendem hervorgeht, müssen wir für die Pathogense aller Formen purulenter Meningitis als wesentliche Ursache Microorganismen annehmen, alle andern in den Einzelfällen angeführten Ursachen, wie Trauma, mechanische Reizung oder cerebrale Ueberanstrengung können nur als Hilfsmomente in Betracht kommen. Wie aber akute Eiterung überhaupt durch verschiedene Bakterien hervorgerufen werden kann, so kann auch jedenfalls die eitrige Meningitis durch verschiedene Infektionserreger bedingt sein. Hieraus lassen sich auch die Unterschiede erklären, welche die eitrige Meningitis in der Art ihres Vorkommens zeigt, ob sporadisch oder epidemisch, und der Art des Verlaufs, ob raschere oder langsamere Ausbreitung, ob als cerebrale oder als cerebrospinale Form. Auch die Lokalisation ist bei manchen Arten von Infektionserregern verschieden, so z. B. ist die tuberkulöse Meningitis beinahe so ausschliesslich auf die basis cerebri beschränkt, dass man sie auch schlechtweg als Basilarmeningitis bezeichnet hat zum Unterschiede von der traumatischen Meningitis, die in den meisten Fällen auf der Convexität lokalisiert ist. Natürlich kommen auch Ausnahmen vor, besonders bei letzterer Art, wo es schliesslich immer mehr oder weniger auf die Lage der Eingangspforte

ankommt. Dass natürlich eine Meningitis sich auf die Basis und die Convexität erstrecken kann, brauche ich nicht zu erwähnen.

Aetiologie und Lokalisation der eitrigen Hirnhautentzündung stehen also in engem Zusammenhange, daher haben auch die meisten Autoren bei der Einteilung der verschiedenen Formen sich von diesen beiden Gesichtspunkten leiten lassen. Eine Schwierigkeit ergibt sich jedoch bei der Unterbringung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis insofern, als bezüglich deren Aetiologie noch die Frage offen ist, auf welchem Wege die Infektionserreger zum Gehirn gelangen, ob auf dem Wege der Blutbahn oder direkt. Während man seither mehr zu ersterer Anschauung neigte, und demgemäss die epidemische Cerebrospinalmeningitis als haematogene Erkrankung unter die sekundären Meningitiden rechnete, stellte Weigert (Strümpell) die Vermutung auf, dass der spezifische Micrococcus von der Nasenschleimhaut aus, besonders durch die Löcher der Siebbeinplatte hindurch in die Schädelhöhle eindringen und macht als eventuelle zweite Eingangspforte die Paukenhöhle namhaft. Dieser Ansicht traten auch A. Fraenkel und Weichselbaum bei und danach hätten wir also die epidemische Art der Hirnhautentzündung unter die primären Meningitiden einzureihen. Auf diese Streitfrage soll hier nicht näher eingegangen werden; die folgenden Ausführungen stellen sich auf den Standpunkt ersterer Theorie.

Im grossen und ganzen können wir zwei Hauptgruppen von Meningitiden aufstellen: primäre und sekundäre. Die primäre (idiopathische)

Meningitis ist eine Entzündung, die an Ort und Stelle entstanden ist und deren Entwicklung ohne Trauma unter der Einwirkung von Erkältung, Alkoholismus oder namentlich von Insolation vor sich geht. Die Litteratur berichtet uns einige solche Fälle, so Barth: Deux hommes morts de méningoencephalite, dont la cause a été manifestement l'insolation prolongée et intens, weiter Riellet und besonders Huguenin, der zwei Fälle von Meningitis nach dauernder Einwirkung der Sonnenstrahlen beschreibt. Ob diese Beschreibungen in ihrer Aetiologie richtig sind, ist in neuerer Zeit sehr zweifelhaft geworden. Niemeyer-Seitz gibt an, dass in solchen Fällen tötlichen Sonnenstichs nicht Meningitis die Ursache sei, dass vielmehr hiebei eine schwere Störung der Wärmeregulation und in Folge davon eine sehr beträchtliche Steigerung der Temperatur, in extremen Fällen bis zu 43° C. einen wesentlichen Faktor bilde und lässt die Frage offen, ob dadurch wichtige Veränderungen des Bluts oder Störungen im vasomotorischen und respiratorischen Nervensystem oder endlich Entwickelung einer trüben Schwellung im Gehirn herbeigeführt werden. Doch gibt er zu, dass nach übermässigen geistigen und körperlichen Anstrengungen, Körpererschütterungen, nach Einwirkung greller Feuerhitze und vielleicht auch nach Erkältungen sich eine primäre Meningitis entwickeln kann.

Dieser Ansicht schliesst sich auch Nothnagel in Ziemssens Handbuch an. Strümpell weist ebenfalls die Vermutung einer primären Meningitis nach Insolation zurück und gibt an, dass man in den Fällen tötlichen Sonnenstichs zwar eine starke Hyperämie

der Gehirnhäute findet, aber keine Entzündung. Er meint, dass alle diese idiopathischen Meningitiden sporadische Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis seien. Birch-Hirschfeld dagegen schreibt, dass sich bei Fällen rasch tötlich verlaufenden Sonnenstichs eine seröse Meningitis, d. h. ein entzündliches Oedem der weichen Hirnhäute mit Eiterzellen getrübt zeige und dass die mikroskopische Untersuchung im Gewebe der pia selbst die beginnende Infiltration durch emigrierte Zellen nachweise.

Was nun die sekundären Formen von Meningitis betrifft, so müssen wir hierin sowohl anatomisch, wie ätiologisch und klinisch verschiedene Arten von Hirnhautentzündung unterscheiden, so schon zwischen Pachy- und Leptomeningitis, zwischen acuter und chronischer Form. Naturgemäss sind je nach dem Sitze der Krankheit und je nach der Ausbreitung, die der Prozess gewinnt, auch die Symptome sehr verschieden, je nach der Funktion der betroffenen Hirnorgane, denn dass das Hirn bei der Entzündung seiner innig mit ihm in Connex stehenden Hüllen ebenfalls beteiligt ist oder dass es wenigstens durch ein entzündliches Oedem infolge des durch dasselbe verursachten Druckes in Mitleidenschaft gezogen wird, ist ja selbstverständlich. Die Gefässe, die von der Pia in die Hirnsubstanz eintreten, bilden die Brücke für das Uebergreifen der Eiterung auf das Centralnervensystem.

Bezüglich des Standpunktes in der Einteilung gehen nun die verschiedenen Autoren auseinander; so teilt z. B. Ziegler in ätiologischer Hinsicht ein:

1. hämatogene Form,

2. traumatische,

3. per continuitatem.

Rindfleisch berücksichtigt dabei noch die Lokalisation und zerlegt die hämatogene Meningitis weiter in M. convexa, epidemica und ventricularis, wobei er unter M. convexa jene bei reizbaren Kindern im Bereich des Scheitels auftretende, in ihrer Aetiologie noch unaufgeklärte, sog. „Hirnentzündung" versteht. Birch-Hirschfeld teilt in acute und chronische Leptomeningitis und sondert, abgesehen von der primären (serösen) M., unter erstere wieder die M. cerebrospinalis epidemica und die M. simplex, unter der er alle andern Formen zusammenfasst. Huguenin, dessen Arbeiten wir über dieses Kapitel am meisten verdanken, unterscheidet folgendermassen:

I. Entzündungen der Dura mater:

1. Pachymeningitis externa
2. Pachymeningitis interna { a) purulenta, b) hämorrhagica (Hämatom.

II. Entzündungen der Pia mater:

1. Leptomeningitis infantum (Hydrocephalus acutus sine tuberculis).
2. Meningitis tuberculosa (Hydrophalus acutus tuberculosus).
3. Einfache Basalmeningitis in acuter und chronischer Form.
4. Meningitis der Convexität, abhängig von Entzündungszuständen der Nachbarschaft.
5. Metastatische Meningitis.

6. Primäre reine Meningitis bei Gesunden.
7. Traumatische Meningitis.

Auf letztere will ich nach vorliegendem näher eingehen und die andern Formen nur soweit berücksichtigen, als ihnen hiebei eine Rolle zukommt.

Die Pachymeningitis externa, d. h. die Entzündung des äussern Blattes der Dura, das ja als inneres Periost des Schädels fungiert, entsteht unter verschiedenen ätiologischen Momenten, so besonders nach Traumen; bei erhaltener Schädelkapsel bedingen dieselben Loslösung der harten Hirnhaut und zwar kann diese Erscheinung sowohl an der betroffenen Stelle selbst, als auch entgegengesetzt oder beiderseits auftreten. Sowohl hiebei als auch bei Perforation der Knochenkapsel kann Nekrose der Dura erfolgen; ist durch das Trauma das äussere Periost ebenfalls vernichtet, so ist der Knochen seiner Ernährung beraubt und damit demselben Schicksal verfallen. Ferner erfolgt eitrige Pachymeningitis im Anschluss an Caries der Schädelknochen, nach vereiterten Thrombosen in den Sinus der Dura, dann häufig auf tiefgreifende Erysipele, welche zu Panophthalmitis führen und längs der Opticusscheide die Schädelhöhle erreichen. Oder infolge von otitis interna, nach intracraniellen Affektionen und nach Huguenin bei Carbunkeln der Wange und des Halses.

Fast genau dasselbe gilt auch für die Pachymeningitis interna purulenta.

Die hämorrhagische Form der Pachymeningitis interna kommt ebenfalls vor infolge traumatischer Anlässe, namentlich bei Frakturen, doch zuweilen auch infolge einfacher Kontusionen ohne Schä-

delverletzung (Birch-Hirschfeld). In höheren Graden führt sie zur Bildung dicker, geschichteter, bindegewebiger Auflagerungen nach innen, die oft Hämatome einschliessen. Andere Ursachen für die Erkrankung sind Geisteskrankheiten (Dementia paralytica), Alkoholismus, allgemeine hämorrhagische Diathese und manche acute Infektionskrankheiten (Variola). Nach Virchow ist nicht ein entzündlicher Prozess an der Innenfläche der Dura die primäre Veränderung, sondern die Hämorrhagie. Dieser Ansicht tritt auch Huguenin bei, doch wird sie noch vielfach bestritten.

Haben nun wohl diese Entzündungen der Dura ein bedeutendes Interesse für den Pathologen, so sind andrerseits die klinischen Erscheinungen zu gering, um besondere Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Hingegen aber ist die Pachymeningitis traumatica interna ätiologisch für uns von höchster Bedeutung, da sie ja gewissermassen die Brücke bildet, auf der die Erkrankung von der Schädelkapsel auf die äusserst empfindliche Pia hinüberschreitet.

Wie wir nun gesehen haben, spielen Traumen in der Aetiologie der Hirnhautentzündungen eine grosse Rolle, wenn auch die Zahl der diesbezüglichen Fälle gegen frühere Jahre stark abgenommen hat. Wir können wohl behaupten, dass wir diese Erscheinung einzig und allein unserer heutigen mit peinlichster Gewissenhaftigkeit durchgeführten Antisepsis zu verdanken haben, Bei Verletzungen an der basis cranii sind wir allerdings zufolge der Unzugänglichkeit der Lage ziemlich machtlos, bei Verletzungen

des Kopfes an der Convexität dagegen dürfte man bald einer Fraktur eine bessere Prognose stellen, als einer einfachen Hautschädigung, denn der Laie, der die eventuellen Folgen einer derartigen Verletzung nicht kennt, schenkt einer kleinen Hautwunde sehr wenig Beachtung, während er bei gröberen Kontusionen sofort die Hilfe des Arztes in Anspruch nimmt und dieser dann einer Meningitis vorbeugen kann.

Als Beispiel werde ich am Schlusse einen Fall anführen, der im Januar dieses Jahres im hiesigen Krankenhaus rechts der Isar zur Beobachtung kam und hier zunächst in der Betrachtung der traumatischen Meningitis fortfahren.

Die Zustände traumatischer Natur, die zu Meningitis führen, können sehr verschieden geartet sein, anatomisch aber zeigen sie alle die Eigenschaft, dass die Entzündungserreger entweder direkt oder indirekt zu den Hirnhäuten gelangen, denn wie ich schon im Eingange dieser Arbeit gesagt habe, ist die Ansicht, dass bei Eiterung Mikroorganismen im Spiele sind, heute allgemein anerkannt. Dass ein Trauma auch noch andere unmittelbare Folgen mit sich bringt, ist selbstverständlich und zwar sind dies im wesentlichen 3 Faktoren:

1. Störungen der Cirkulation; sowohl lokal durch Aenderung der Blutverteilung (Hyperämie und Stase), Blutung, Thrombose und Lymphextravasate, als auch allgemein durch Aenderung des Blutdrucks infolge Beeinflussung des vasomotorischen Nervensystems, Embolieen von am Orte des Traumas entstandenen Thrombosen.

2. Störungen des Nervensystems; lokal

als Lähmungs- und Reizungssymptome der durch das Trauma betroffenen Elemente, allgemein durch reflektorische Beeinflussung lebenswichtiger Organe (Shok).

3. Schädigungen der spezifischen Funktion der betreffenden Organe.

Zur Infektion kann ein Trauma auf zwei Arten führen:

1. Durch eine gröbere oder nur mikroskopische Verletzung der Haut oder Schleimhaut. Die äussere Haut ebenso, wie die Schleimhäute der Mund- und Nasenhöhle beherbergen in ihren oberflächlichen und tiefen Schichten Mikroorganismen, von denen einige pathogene Wirkung besitzen oder sie unter bisher nicht näher bekannten Bedingungen erwerben können. Es dürfte gerade das Trauma sein, das den bis dahin wenig virulenten Bakterien es ermöglicht, in dem mechanisch geschädigten Gewebe sich anzusiedeln und zu vermehren. Manche Erfahrungen sprechen auch dafür, dass ein Wachstum in den Geweben des Körpers zu einer Virulenzzunahme führen kann.

2. Kann das Trauma Infektionserregern, die schon vorher im Innern des Körpers vorhanden waren, ohne jedoch bis dahin Krankheitserscheinungen hervorzurufen, eine Wirkungsstätte schaffen. Denken wir z. B. an eine acute eitrige Osteomyelitis, die infolge einer den Knochen treffenden Erschütterung ohne eine äussere Verletzung auftritt, so können wir dies nur durch die Annahme erklären, dass auch bei scheinbar völlig gesunden Menschen zeitweise Infektionserreger im Blute oder in Organen vorhanden sein können. Woher dieselben in den Körper eingedrungen sind,

wissen wir meist nicht, dagegen wird die Lokalisation ihrer Wirkung nicht selten erst durch ein Trauma bestimmt und ermöglicht. Die alte Lehre, dass durch eine mechanische Schädigung des Gewebes ein „locus minoris resistentiae“ geschaffen wird, hat durch an diese Erfahrung sich anknüpfende Versuche seine Bestätigung erhalten.

Wie ich weiter oben schon hervorhob, kann eitrige Meningitis durch verschiedene Arten Bakterien bedingt sein und auch die im Anschluss an ein Trauma entstandene diesbezügliche Entzündung macht im allgemeinen davon keine Ausnahme. In den meisten Fällen findet man nach Banti eine Mischinfektion von Staphylococcus pyogenes. F. Krause züchtete in einem Falle den Streptococcus allein. E. Klebs fand bei einer Meningitis supp. acutissima enorme Massen lebhaft beweglicher Monadinen. Birch-Hirschfeld bekam nach einer eitrigen Meningitis im Anschluss an eine Verletzung der Nasenhöhle durch Abimpfung des Sekrets aus dem Subduralraum 5 Stunden nach dem Tode eine Reinkultur von Staphylococcus pyogenes citreus. Neumann und Schäffer fanden bei einer traumatischen Meningitis einen Bacillus, der zur Klasse der fakultativen Anaërobien gehört. Netter bekam in 25 Fällen von Meningitis in mehr als der Hälfte der Fälle den Diplococcus pneumoniae, dann den Streptococcus pyogenes, den Diplococcus intracellularis, einmal einen kurzen sehr beweglichen Bacillus, wahrscheinlich mit dem von Neumann und Schäffer beobachteten identischen und endlich in einem Falle einen gekrümmten, sehr feinen Bacillus. Netter veröffentlichte ausserdem

einen Fall von Meningitis nach Revolverschuss durch den Muud ins Gehirn, wo er neben dem weniger zahlreich vorhandenen Staphylococcus pyog. aureus als Hauptbefund den Fränkel'schen Pneumococcus züchtete. Dieselben Organismen fanden sich auch in einem bronchopneumonischen Herde. Dass der Pneumococcus schon im Munde präexistierte und von dort auf dem Wege der Kugel ins Gehirn gelangte, wurde wahrscheinlich gemacht durch den Nachweis von Pneumococcen in dem Sekrete des unverletzten Sinus sphenoidalis. Er schliesst daraus, dass im Munde ohne Schädigung des Organismus existierende Bakterien unter gegebenen Bedingungen pathogen werden können.

Gehen wir nun zur Aetiologie der traumatischen Meningitis über, so wäre die kürzeste Abhandlung derselben ihre Einteilung von Huguenin; sei es mir deshalb gestattet, dieselbe hier anzuführen:

1. Meningitis nach Commotio cerebri ohne jegliche Wunde.
2. M. nach Verletzung blos der Weichteile des Schädels ohne Perforation des Knochens.
3. M. nach perforierender Verletzung mit direkter Infektion der Pia: Primäre Form.
4. Meningitis nach perforierender Verletzung mit Ostitis der Schädelkapsel (Sekundäre Form.)
5. M. 5 nach perforierender Verletzung, welche mit Blutextravasat zwischen Dura und Knochen verbunden ist und durch Ostitis Nekrose der Dura infolge Zersetzung des Blutextravasats bedingt.

6. Meningitis im Stadium der Knochennekrose.
7. Meningitis nach Hirnabscess.

So genau diese einzelnen Komplikationen nacheinander abgegrenzt sind, so lassen sie sich doch manchmal nicht genau auseinanderhalten und eine Commotio kann sich ebenso leicht mit einer Verletzung der Weichteile kombinieren, wie z. B. bei perforierender Verletzung ein Hirnabscess das Primäre sein kann, von dem die Infektion auf die Pia übergeht.

Bei Meningitis nach Verletzung der Weichteile ohne Perforation des Knochens, die ich hier speziell behandeln will, spielen die grösste Rolle die gerissenen und stark gequetschten Lappenwunden der Kopfhaut mit weitgehenden Zerreissungen. Denn bei starker Quetschung erfolgt leicht Necrose der Galea und eitrige Infiltration des Bindegewebes zwischen der Galea und Periost und damit des letzteren selbst. Oder aber kann die Galea so intensiv anschwellen, dass es zur Drucknekrose des Periosts kommt. Auf diese Art entsteht dann eine diffuse Phlegmone des Kopfes, die Entzündung geht auf den Knochen über und die Ostitis suppurativa ist die Einleitung zur Meningitis. Begrenzt sich der Prozess der Entzündung auf das extracranielle Gewebe, so verfallen trotzdem die oberflächlichen oder tieferen Schichten einer Nekrose und auch so kann es zu einer späteren Meningitis kommen. Das häufigere aber ist, dass die Ostitis purulenta in die Tiefe geht, eine Ablösung des innern Periosts mit eitriger Infektion der Dura herbeiführt und von hier der Prozess auf die Pia übergreift. Oder angenommen, eine Quetschwunde, die längere Zeit zur Heilung braucht, granuliert gut, es kommt

aber ein Erysipel dazu, infolgedessen zerfallen die Granulationen eitrig und der bösartige Prozess schreitet nun rasch nach innen vor.

Für die Ausbreitung der Entzündung auf die intracraniellen Organe stehen nun 3 Wege offen: Erstens die Lymphgefässe des Schädels und der Weichteile, die mit denen des Schädelinnern teilweise kommunizieren. Zweitens die am Eingange dieser Arbeit aufgeführten Verbindungen zwischen den Gefässen des Gehirns und denen der äusseren Bedeckungen. Es bilden sich in ihnen Thromben, die puriform zerfallen und durch Metastasierung auch Eiterung in den Hirnhäuten veranlassen. Ein dritter Weg ist dadurch ermöglicht, dass eine dem Sinus durae matris benachbarte Stelle von aussen her septisch infiziert wird, die Entzündung setzt sich auf die Sinuswand fort, deren Endothel dadurch zu Grunde geht. Die Folge davon ist Fibringerinnung und Bildung eines Thrombus, der infektiöse Keime enthält und deshalb seinerseits wieder puriform zerfällt und den Prozess auf die Pia überträgt.

Aus obigem geht hervor, dass bei Wunden der äussern Weichteile zwischen dem Trauma und eventuell eintretender Meningitis kein bestimmter Zeitraum liegen kann. Sie kann schon nach 1—2 Tagen auftreten ebenso wie nach 14 Tagen. Bergmann führt die Behauptung von Paré an, dass nach 100 Tagen nach Sistierung der Eiterung an der äusseren Kopfbedeckung eine Meningitis ausgeschlossen sei. Diese Zeit der Gefahr bemisst er deshalb so lange, weil sehr leicht nach oberflächlicher Heilung noch

Eiterretentionen bestehen können, die eventuell zu eitriger Phlebitis Veranlassung geben können.

Tillmanns führt 3 Fälle an, wo auf solche Art infolge von geringen Schädelwunden nach Schlägerverletzung nachträglich eitrige Phlebitis mit nachfolder Leptomeningitis entstand.

Zu erwähnen sind unter den Meningitiden mit dieser Aetiologie die Formen, bei denen der Knochen ohne Perforation doch durch das Trauma in Mitleidenschaft gezogen ist. Dass nach Absprengung von Splittern aus der äusseren Glastafel der Entwickelungsgang einer eventuellen Meningitis gleich bleibt, höchstens dass derselbe infolge der Irritation noch leichter zur Entzündung neigt, liegt auf der Hand. Splittert dagegen nur die innere Glastafel, so hat dies weniger Bedeutung, da das Gehirn und seine Häute gegenüber Fremdkörpern bei Abschluss der atmosphärischen Luft sich sehr tolerant verhält. Fischer hat dies in den am Eingange dieser Arbeit angeführten Versuchen experimentell nachgewiesen. Auch sind in der Litteratur schon genügend Fälle von reaktionslosem Einheilen von Fremdkörpern in das Gehirn veröffentlicht, so von Th. Simon, von Hodge und andern mehr.

Pathologische Anatomie: Naturgemäss ist die Lokalisation und Ausbreitung der Meningitis höchst mannigfaltig, je nach dem Orte des Traumas und dem Zeitintervall zwischen dem Beginn der Erkrankung und der Autopsie. Immer aber finden wir das eitrige Exsudat hauptsächlich dem Verlaufe der Gefässe folgend. Die Eiterung beginnt an der Stelle des Traumas und verbreitet sich mit grosser Schnel-

ligkeit nach allen Seiten, dabei ist in den ersten Stadien nur die Ursprungsstelle mit dickem Eiter bedeckt, in der Nachbarschaft wird derselbe weniger und verliert sich dann allmählich. Bei mikroskopi-Untersuchung zeigen sich die entzündlichen Vorgänge aber auch schon da, wo makroskopisch die Pia intakt erscheint. Die Gefässe der Pia zeigen sämtlich starke Füllung, namentlich die grossen Venen treten an der äussern Oberfläche deutlich hervor, begleitet von einem Doppelbande des Exsudats. Je länger der Prozess dauert, um so mehr kommen diese Eiterstreifen benachbarter Gefässe einander näher, bis sie schliesslich verschmelzen und dann wie eine Haube die Pia überziehen. Die Hauptsitze der Exsudation sind die Subarachnoidealräume, dabei dringt die Eiterung zugleich mit der Pia in die Sulci hinein, so dass man bei intensiven Fällen dieselben wie ausgegossen erhält. Die Gyri erscheinen dann abgeplattet, die Sulci verstrichen.

Im Verlaufe der Eiterung sind oft nicht nur die Gewebsspalten, sondern auch die Gefässwände zellig infiltriert (Ziegler). Die Pia schwillt in toto an und gewinnt nicht selten eine eigentümliche Starrheit, welche von der straffen Spannung ihrer Faserzüge oder nach Rindfleisch von der Gerinnung lymphatischer Exsudationsbestandteile herrührt. Die Arachnoidea, manchmal wenig verändert, ist in andern Fällen trüb und leicht zerreisslich. Nach Huguenin und Ziegler findet man hie und da auch auf der Aussenfläche der weichen Häute, d. h. im Subduralraum eine dünne Schicht faserstoffigen Exsudats mit Eiterzellen, nach Rindfleisch beschränkt sich das eitrige Exsudat streng

auf das Parenchym der Pia und überschreitet nirgends die Grenze derselben, die Arachnoidea. Letzteres kann sicherlich nur dann Geltung haben, wenn die Eiterung ihren Ursprung im Gehirn oder in der Pia selbst genommen hat, nicht aber dann, wenn sie von den äusseren Hüllen erst auf die weichen Häute übergegangen ist.

In den Ventrikeln findet man bei traumatischer Meningitis eine mehr oder minder bedeutende Menge von trüber seröser oder fibrinöser Flüssigkeit, die in seltenen Fällen so gross sein kann, dass ein dadurch verursachter Hirndruck nicht zweifelhaft sein kann. Ist dieser Druck bedeutend, so wird nach Ziegler die Flüssigkeit aus den Subarachnoidealräumen ausgepresst, so dass das meningeale Gewebe wasserarm wird und die Arachnoidea eine auffallend trockene Beschaffenheit erhält. Meist sieht man aber einen wenig vermehrten, leicht getrübten eitrigen Erguss und Entzündung der Plexus. Das Gewebe derselben ist aufgelockert und geschwellt, die Gefässe sind stark erweitert und geschlängelt. Ihre Oberfläche ist durch das Exsudat lose mit der Ventrikelwand verklebt, das Ependym vielfach maceriert und rauh. Hie und da sieht man auch Blutpunkte, die auf die Hyperämie hindeuten. Nach Heubner kommt es in einzelnen seltenen Fällen vor, dass die purulente Entzündung sich lediglich auf die Plexus und die Tela chorioidea beschränkt, zugleich mit einfacher Congestion und seröser Exsudation in den Subarachnoidealräumen. Die Ventrikel sind dabei von Eiter erfüllt oder enthalten eine seröse Flüssigkeit, während ihr Boden von einer eitrigen, faserstoffigen Membran bedeckt ist.

Als Ausnahmen gibt Huguenin stark flockige Exsudate an, welche zuweilen eitrig-fibrinöse Beläge auf den Plexus zeigen. Auch rein eitriges Exsudat soll ausnahmsweise vorkommen.

In Fällen, wo Pachymeningitis interna purulenta als Bindeglied zwischen der Affektion der Schädelkapsel und derjenigen der weichen Hirnhaut eingeschaltet war, findet man die Dura eitrig infiltriert, blutreich und gespannt. Manchmal ist Gangrän derderselben vorhanden, sie erscheint dann aufgequollen, morsch, von missfarbiger Beschaffenheit. Die Eiterung ist hier sehr oft im Gegensatz zur weichen Hirnhaut circumscript, doch oft auch ebenso diffus.

Die Beteiligung seitens des Gehirns bei eitriger Meningitis fehlt nur in Fällen, wo die Erkrankung die ersten Stadien nicht überschritten hat, hat aber der Prozess eine grössere Intensität und Ausdehnung erreicht, so sind auch die mit den Subarachnoidealräumen kontinuierlich zusammenhängenden Piascheiden der Hirngefässe mit Eiterkörperchen infiltriert. Zahlreiche Eiterkörperchen wandern in die Hirnrinde ein und es kommen sowohl Abscedierungen, als auch neben den mannigfachen Cirkulationsstörungen akute Veränderungen der Ganglienzellen mit Quellung und Zerfall des Protoplasmas und Verlust seiner Kontinuität vor. Auch die Achsencylinder unterliegen degenerativen Prozessen: Die Corticalis ist stellenweise erweicht, reisst beim Abziehen der Pia mit ab, ist blass, mit Eiterzellen und manchmal mit kapillären Extravasaten durchsetzt.

Die Verfolgung der Gefässe unter dem Mikroskop gibt schöne Bilder über die Auswanderung

weisser Blutzellen: Die Intima ist mit farblosen Blutkörperchen gepflastert, die Tunica media mässig infiltriert, dicht an derselben liegen die Zellen hart aneinander, in der Adventitia liegen sie mehr zerstreut und sparsamer.

Das Exsudat stellt in den einzelnen Fällen bald eine eitrig getrübte Flüssigkeit dar, bald mehr reinen Eiter, bald mehr eine sulzige gelblich-weisse Masse und zeigt einen verschieden hohen Fibringehalt, zuweilen findet sich nach Birch-Hirschfeld eine Faserstoffmembran von mehreren Millimetern Dicke auf der Gehirnoberfläche. Netter behauptet, dass die Art des Exsudats je nach dem Infektionserreger verschieden sei. Bei dem Diplococcus pneumoniae sei es viscös und grünlich, bei dem Streptococcus pyogenes weniger adhärent und mehr sörös-eitrig, eine Angabe, der Weichselbaum in seinem Referat darüber nicht beipflichtet.

Die meningeale Eiterung bekommt oft durch die Blutergüsse in die Pia, welche einer schnellen Zersetzung anheimfallen, ein besonderes Bild, indem der Blutfarbstoff in die Umgebung, in die Pia sowohl, wie in die angrenzenden Hirnpartien, weithin diffundiert, so dass eine bräunliche oder rötliche Verfärbung der betroffenen Stellen zu Stande kommt.

In Fällen leichterer Leptomeningitis, die durch Resorption des Exsudats in Heilung übergegangen war, findet man später als Residuen des abgelaufenen Prozesses weisse, fibröse Verdickung der Pia und Arachnoidea, zuweilen auch Verwachsungen mit der Dura durch Bindegewebsspangen, die sich in der Zeit

der Heilung gebildet haben. Zuweilen bleiben auch Erweiterungen der Ventrikel zurück.

Bei der Meningitis als sekundäre Erscheinung nach Traumen ergibt die Sektion natürlich neben den ihr selbst zuzuschreibenden Veränderungen noch einen weiteren, dem Causalleiden angehörigen pathologischen Befund, welcher selbstverständlich sehr verschieden sein kann.

Symptomatologie und Verlauf: Bei dem ganzen Krankheitsbild, so variabel es auch in den einzelnen Fällen sich darstellt, lassen sich doch zwei Perioden unterscheiden, ein Stadium der Gehirnreizung und ein Stadium der Gehirndepression. Im ersteren bilden Kopfschmerzen, Erbrechen, Hyperaesthesien, Delirien und Krampferscheinungen die hervorstechenden Symptome, in letzterem beherrschen Sopor und Lähmungen das Feld. Jedoch sind keineswegs beide Stadien scharf von einander geschieden, vielmehr geht das eine allmählich in das andere über, so dass nicht selten Symptome beiderlei Art zugleich bestehen oder eine Zeit lang mit einander abwechseln. Ebenso verschieden sind die beiden Perioden in ihrer Intensität und in ihrer Dauer. Das eine Mal erscheint die Depression ungewöhnlich früh, das andere Mal erst kurz vor dem Tode. Noch schwerer ist es, die Symptome der Meningitis von der meist mit Meningitis verbundenen oberflächlichen Encephalitis zu unterscheiden. Falls die Partien des Gehirns, die in Mitleidenschaft gezogen sind, keine Centren mit Funktionen ganz spezieller Natur besitzen, so lässt sich die Rindenläsion absolut nicht von einer reinen eitrigen Meningitis unterscheiden. Huguenin führt sogar einen

Fall an, wo nach Trauma mit nachfolgender Meningitis Aphasie auftritt und trotzdem bei der Sektion keine Encephalitis gefunden wird.

Der akuten Meningitis kann ein kurzes Prodromalstadium mit unbestimmtem Unwohlsein vorausgehen; Meist setzt sie aber plötzlich unter Frost und sonstigen Fiebererscheinungen ein. Besonders aber stechen die Symptome der Congestion nach dem Gehirn hervor: äussere Unruhe, Schlaflosigkeit, Jaktationen, die Patienten greifen in der Luft umher und verzerren das Gesicht. Häufig treten maniakalische Delirien mit Hallucinationen und Illusionen auf, als Zeichen gereizter Thätigkeit des Grosshirns bei fehlendem Bewusstsein. Vor allem aber ist es der intensive Kopfschmerz, über den die Patienten vor dem Schwinden des Bewusstseins klagen und der mit Aufstossen und Erbrechen verbunden die Aufmerksamkeit auf die beginnende Krankheit hinlenkt. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass derselbe auffallend gering ist, dagegen zeigt er nicht selten grosse Schwankungen, nicht nur im Vergleich der einzelnen Tage, sondern auch von Stunde zu Stunde. Der Sitz des Schmerzes ist bald im ganzen Kopfe, bald in der Stirngegend, bald vorzugsweise im Hinterkopfe lokalisiert. Bedingt ist derselbe teilweise durch die Congestion, teilweise nach Huguenin durch Zerrung der nervenreichen Dura. Zugleich treten in der sensiblen Sphaere weitere Reizerscheinungen auf, besonders die höheren Sinnesorgane nehmen eine grosse Empfindlichkeit an: Die Kranken werden lichtscheu und sehr empfindlich gegen jedes Geräusch. Auch die Haut zeigt manchmal Hyperaesthesie, verbunden mit erhöhter Reflex-

thätigkeit, nach Gerhardt bedeutet dies eine Ausdehnung des Prozesses auf die Pia des Rückenmarkes.

Eine grosse Rolle in der Symptomatologie spielen die sehr früh auftretenden motorischen Reizerscheinungen, die nach Huguenin durch mikroskopische Vorgänge in der Rinde bedingt sind: klonische Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen, dann Contrakturen oder tonische Steifheit in einzelnen Gliedern, wie in den Vorderarmen und Unterschenkeln, in der Rücken- und Nackenmuskulatur, Trismus und tetanische Contraktionen in den Gesichtsmuskeln. Manchmal, wenn auch selten, sind sogar wirkliche Convulsionen, entweder epileptiform oder eigentümlich stossend, zu beobachten. An den Augen zeigt sich spastischer Strabismus, die Pupillen sind in dieser Periode meist enger und reagieren undeutlich, der Hintergrund zeigt stärkere Füllung der Gefässe, auch kleinere oder grössere Haemorrhagien; die Papille ist verwaschen und zeigt das Bild der Stauung. Die Conjunktiven sind gerötet, Lippen und Zunge trocken und rissig, der Durst sehr heftig.

Durch Erregung des Gefässsystems wird der Puls voller, die Herzkontraktion stärker. Die Respiration ist unregelmässig mit Pausen, die Temperatur immer von Anfang an bedeutend erhöht und zeigt nicht selten 40—41° C. Der Fieberverlauf ist durchaus unregelmässig und es treten während der Krankheit öfters Frostanfälle mit hohen Temperatursteigerungen auf. Rosenstein zieht aus 6 von ihm beobachteten Fällen den Schluss, dass das Fieber im Verhältnis zur Ausbreitung des Prozesses steht. Wo das Exsudat post mortem in ausgebreiteter Weise sich

fand, war im Leben schon mit dem dritten Tage der Erkrankung die Temperatur abnorm hoch (über 40° C), hatte den Charakter der Subcontinua und erreichte gegen Ende des Lebens den höchsten überhaupt intra vitam beobachteten Grad von 42,8° C. Durch kalte Bäder gelang es, die Temperatur für kurze Zeit um höchstens 1° herabzusetzen, jedoch bewirkte dies keine Hinausschiebung des tötlichen Ausgangs, sondern nur, dass derselbe bei niedriger Temperatur eintrat. Charakteristisch ist das Verhalten des Pulses, indem dessen Schwankungen in umgekehrter Richtung denen der Temperatur entsprach: 41,9°=124 P, 42,8°=132 P, 40°=92-96 P, 41°=108 P etc. Gegen Ende mit beginnender Lähmung des Vaguscentrums ist die Pulsfrequenz stets vermehrt. Der Stuhl ist fast immer angehalten, die Bauchmuskulatur etwas eingezogen. Die Harnsekretion ist herabgesetzt, manchmal besteht etwas Albuminurie mit oder ohne gleichzeitige Schwellung der Nieren. Nach Rosenstein ist diese Albuminurie entweder eine Begleiterscheinung des Fiebers, wie bei Pneumonie, jedoch will er dies nicht gerne annehmen, da er Fälle beobachtete, wo bei 37,2° morgens und 38,2° abends hochgradige Albuminurie bestand, vielmehr sucht er eine vasomotorische Lähmungserscheinung als den Grund dieser Cirkulationsstörung aufzufassen und mit der gleichzeitigen lebhaften venösen Injektion der Conjunktiven zu parallelisieren.

Auf dieses erste Stadium der Excitation folgt als zweites das der Depression, dessen Erscheinungen in dem zunehmenden Drucke des Exsudats, teils in der Erweichung der Cordicalsubstanz ihre Ursache

finden. Die früheren Jaktationen weichen einem völligen, tiefen Sopor, manchmal durch Zuckungen unterbrochen, der Kranke liegt auffallend bleich und entstellt und als bedeutsamstes Symptom zeigen sich jetzt Paralysen. Dieselben sind jedoch selten vollständige Hemiplegieen und selten besonders hochgradig; am häufigsten sind es partielle Lähmungen in der Gesichtsmuskulatur: Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille, Strabismus infolge Lähmung einzelner Augenmuskeln, Ptosis und Lähmungen im Facialisgebiet.

Die psychischen Perceptionen hören auf, die Sensibilität lässt nach und der Kranke verfällt in tiefes Coma. Der Tod erfolgt durch langsam eintretende Lähmung der Medulla oblongata infolge des allgemein erhöhten intracerebralen Drucks: der Puls wird klein und steigt rapid in die Höhe, die Temperatur ist entweder hyperpyretisch oder zeigt sie agonalen Abfall. Die Atmung wird schnell und oberflächlich und setzt schliesslich unter dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen aus.

Als Komplikationen der Meningitis kann man die lobulären Pneumonieen betrachten, die nicht selten in der Leiche gefunden werden; die Entstehung derselben durch Aspiration ist bei dem soporösen Zustande des Kranken leicht erklärlich.

Die Dauer der traumatischen Meningitis variiert in ziemlichen Grenzen, es lässt sich, wie Billroth hervorhebt, auch der Zeitpunkt nicht genau bestimmen, an dem die Meningitis eingesetzt hat. Nach Bruns dauert die Krankheit meist 8—14 Tage, doch gibt es auch ganz akute Fälle, die unter

sofortigem Eintritt des Despressionsstadiums in 2—3 Tagen zum Tode führen.

Diagnose: So mannigfach die Symptome der Meningitis sind, so kann doch oft die Diagnose recht schwierig werden. Bei grösseren Traumen, die den Patienten an und für sich zum Arzte führen, wird die Aufmerksamkeit desselben schon a priori auf eine eventuelle derartige Komplikation hingelenkt und auch hier kann eine zufällig auftretende andere Krankheit mit ähnlichen Symptomen dem blinden Vertrauen auf die gewöhnliche Entwicklung einen üblen Streich spielen. Schwieriger verhält sich schon die Diagnose bei Verletzungen, die selbst so minimale Symptome verursachen, dass sie gar nicht beachtet werden und die anschliessende Meningitis dann anscheinend primär auftritt.

Unter den Symptomen, die für eine meningitische Affektion am meisten Beachtung verdienen, sind neben den anamnestischen Ergebnissen hauptsächlich der heftige Kopfschmerz und die rasch eintretenden schweren Gehirnsymptome zu nennen, ferner die Delirien und die Nackenstarre. Der weitere Verlauf, die Wiederholung des Erbrechens und besonders das Nichterscheinen von lokalen Lungenaffektionen oder Hautausschlägen bestätigen dann die Diagnose. Die Temperatur ist ein schlechter Anhaltspunkt und kann höchstens als negatives Zeichen verwandt werden, indem Steigerungen um $^3/_4$—$^5/_4{}^0$ C. nicht für Meningitis sprechen. Andererseits kann anhaltender Erhöhung ohne Morgenremission etwas Bedeutung zugeteilt werden.

Wesentlich modifiziert sind die Erscheinungen,

wenn in einem Falle die Meningitis einen schon im Anschluss an das Trauma soporösen Kranken befällt oder wenn dieselbe zu einer schon bestehenden schweren Erkrankung hinzukommt, wo ihre Symptome durch die primäre Affektion so verdeckt sind, dass sie nur zweifelhaft für ihre Eigentümlichkeit angesprochen werden können. Unter solchen Krankheiten, die durch die Aehnlichkeit ihrer Erscheinungen anfangs eine Meningitis vortäuschen können, sind besonders akute Infektionskrankheiten zu beachten, wie Typhus, Pocken, Scharlach, Pneumonie und Pyämie. Der Typhus unterscheidet sich von der Meningitis durch den meist langsameren Beginn und das spätere Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen, dann durch die Roseolen, die stärkere Milzgeschwulst, die eigenartigen Stühle und den charakteristischen Fieberverlauf. Auch die bei ihm fehlende Leucozytose kann von diagnostischer Bedeutung sein. Scharlach zeigt nur in den ersten Anfängen ähnliche Symptome, bei Pneumonie entscheidet die genaue Untersuchung der Lungen und des Sputums. Die Pocken, die beinahe genau die gleichen Erscheinungen zeigen, lassen sich schon am zweiten Tage aus dem damit verbundenen Initialexanthem diagnostizieren. Schwere septische und pyämische Erkrankungen, bei welchen die Gehirnerscheinungen ebenfalls eine Meningitis vortäuschen können, müssen aus der etwa nachweisbaren Ursache, wie Abortus, dem Auftreten von Hautblutungen, den septischen Netzhauterkrankungen, Gelenkschwellungen etc. erkannt werden. Von dem Urämie oder dem Säuferdelirium unterscheidet sich die Meningitis durch ihre schweren fieberhaften Erscheinungen und durch das Verhalten des Harns.

In Betracht kommen diagnostisch gegenüber Meningitis noch Hirntumoren und Hirnabszess. Für erstere sprechen starke Stauungspapille, ausgesprochene Herdsymptome, fieberloser Verlauf, langsames Eintreten und Anwachsen der Erscheinungen. Mit mehr Schwierigkeiten verbunden ist die Diagnose gegenüber Hirnabszess: er hat dieselbe Aetiologie, wie Meningitis purulenta, nämlich Traumen und Eiterungen in der Nachbarschaft. Auch gibt das Fieber keinen bestimmten Anhaltspunkt, ebensowenig die bei beiden nicht besonders häufige Stauungspapille; doch sprechen für Hirnabszess ebenfalls charakteristische Herdsymptome und zwar anfallsweises Auftreten derselben.

Zu beachten ist noch, dass isolierte Nervenlähmungen bei Traumen nicht immer auf Meningitis deuten, sondern dass dieselben auch initial durch das Trauma bedingt sein können, was leicht aus ihrem freien Auftreten, lange vor andern meningitischen Symptomen, zu erkennen ist.

Ist einmal die Diagnose auf Meningitis sichergestellt, so handelt es sich immer noch um die Feststellung, ob eine traumatische, cerebrospionale oder tuberkulöse Form vorliegt. Auch ist in Erwägung zu ziehen, ob die Meningitis nicht eventuell als Complikation zu croupöser Pneumonie aufgetreten ist. Ueberhaupt ist vor allem eine genaue Forschung nach dem ursächlichen Moment angebracht, eine genaue Untersuchung der Nase, der Augenhöhlen und des Gehörganges nach eventuellen veralteten Leiden und besonders nach Traumen.

Die Differenzialdiagnose gegenüber der Cerebrospinalmeningitis ist ziemlich schwie-

rig, wenn in der kritischen Zeit gerade eine Epidemie herrscht und man wird leicht geneigt sein, einen durch Trauma hervorgerufenen Fall, dessen Anamnese man nicht kennt, auch a priori als cerebrospinale Form anzusprechen; bei einer derartig ungünstigen Konstellation ist das verzeihlich. Ausserdem ist der Herpes eine für diese Form charakteristische Erscheinung, die bei tuberkulöser und traumatischer Meningitis nur ausnahmsweise vorkommt, ebenso wie die den akuten Infektionskrankheiten eigentümlichen Hautausschläge, wie Erytheme, Roseolen, Urticaria, Petechien, Sudanina, die ab und zu bei Cerebrospinalmeningitis beobachtet werden. Auch zeigt letztere stärkeren Opisthotonus als die anderen Formen, zugleich mit frühzeitigen starken Rückenschmerzen.

Bei der Differenzialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Form kommen zuerst die Heredität und der Nachweis früherer oder noch bestehender sonstiger tuberkulöser Erkrankungen, Skrofulose, Knochen- und Gelenkaffektionen, Verkäsungsherde und Tuberkulose in anderen Organen, besonders den Genitalien in Betracht. Fehlen derartige Anhaltspunkte, so berechtigt zuweilen der allgemeine Habitus der Kranken zu einer diesbezüglichen Annahme. Ferner ist gegenüber der Meningitis simplex zu bemerken, dass dieselbe nur kurze Prodromalsymptome zeigt, während der tuberkulösen Form eine oft über Wochen sich hinziehende Periode eines unbestimmten Unwohlseins mit Mattigkeit, unruhigem Schlafe, Zähneknirschen, Kopfschmerzen etc. vorausgeht, Symptome, die wahrscheinlich durch die Entwicklung von Piatuberkeln bedingt sind. Die wesentliche Verschiedenheit des

klinischen Bildes der tuberkulösen gegenüber der einfachen Meningitis besteht in einem weniger stürmischen Verlauf der ersteren mit geringerer Intensität der Anfangssymptome. Auch das Fieber zeigt geringere Höhe (38—39°). Weitere diagnostische Anhaltspunkte sind Tuberkel in der Chorioidea, blasser Herpes labialis (Gerhardt), Steifheit der Wirbelsäule, verlangsamter Puls etc.

Prognose: Leider müssen wir zugestehen, dass der gewöhnliche Ausgang der traumatischen Meningitis der Tod ist. Es haben zwar einzelne Autoren, wie Wunderlich, Huguenin und andere Heilungsfälle für den Erwachsenen, Henoch für das Kindesalter bekannt gegeben, doch ist hier ein ziemlicher Grad von Skepticismus wohl angebracht. Denn bei der Unmöglichkeit, intra vitam zwischen starker Kongestion und Entzündung eine scharfe Grenze zu ziehen, ist die Entscheidung, ob es sich in einem vorliegenden Falle mit günstigem Ausgang um wirkliche Eiterbildung oder nur um einen heftigen kongestiven Vorgang handelte, sehr schwierig, wenn nicht unmöglich. Vielleicht können im allerersten Stadium befindliche Fälle, wo die eitrige Entzündung sich nicht weit ausdehnt und die Reizerscheinungen wenig intensiv auftreten, unter günstigen Umständen zurückgehen — weiter vorgeschrittene Eiterinfiltrationen endigen absolut letal.

Wunderlich führt an, dass selten nach eingetretenem Sopor eine Heilung zu erwarten sei. Die Besserung leite sich dann durch einen natürlichen Schlaf ein, aus welchem der Kranke zwar noch etwas unbesinnlich aber doch mit hellerem Bewusstsein er-

wache; die Genesung erfolgt nur langsam und noch lange Zeit hindurch bemerkt man an Störungen in den einzelnen Nervenbezirken, dass das Centralorgan eine geringere oder stärkere Affektion erlitten hat. Endlich können nach Niemeyer solche leichte akute und noch öfter ganz chronisch und schleichend verlaufende Fälle in unvollständige Genesung übergehen, indem bleibende Veränderungen an den Meningen und an der Hirnrinde mancherlei Störungen, wie allgemeine Schwäche, Zittern, Paresen in einzelnen Gliedern, Schwerhörigkeit, Strabismus oder sogar epileptische Anfälle bedingen. Nach demselben Autor müssen noch manche andere unter dem Bilde psychischer Depression und mit Dementia endigende Geistesstörungen auf Residuen einer abgelaufenen Meningitis zurückgeführt werden.

In den äusserst seltenen Fällen, in denen eine isolierte Pachymeningitis externa purulenta besteht, ist durch operative Eingriffe, wie Trepanation behufs Entfernung des Eiters, allerdings eine Heilung möglich.

Anders verhält sich die Prognose der Kopfwunden, die so oft bei Vernachlässigung die Meningitis bedingen. Die Hoffnung auf Erfolg hängt bei denselben, besonders bei Quetsch- und Lappenwunden weniger von der Ausdehnung ab, als vielmehr davon, ob frühe genug vor einer Infektion eine aseptische Behandlung eingreift. Selbst sehr stark gequetschte Wundränder erholen sich bei einer Heilung per primam sehr rasch, denn die gefässreiche, gut ernährte Haut stirbt nicht so leicht ab, viel eher kommt es zu einer Nekrose der Galea infolge der Quetschung.

Sehr bedenklich sind nach Tillmanns die Eite-

rungen unter der Galea, die sich rasch ausbreiten, wenn dem Eiter kein künstlicher Abfluss geschaffen wird. Das entzündliche Exsudat unter der Galea steht unter einem gewissen Druck und kann so leichter auf die Schädelhöhle übergreifen; ausserdem bedingen diese phlegmonösen Prozesse leicht eitrige Entzündung des Periosts, doch können selbst hier unter günstigen Umständen ziemlich tiefe Knochennekrosen durch Sequesterbildung in Heilung übergehen.

Therapie: Wenn auch die Aussichten auf eine erfolgreiche Behandlung einer eingetretenen Meningitis äusserst gering sind, soll man doch, sobald die Vermutung einer solchen Affektion vorhanden ist, sofort energisch vorgehen. Denn wie in vorstehendem Abschnitt gesagt ist, kann nur in den ersten Stadien der Krankheit ein Erfolg erzielt werden.

Der Kranke muss in einem kühlen, etwas dunklen und gut gelüfteten Zimmer, den Oberkörper hoch gelagert, die strengste Ruhe beobachten. Die Ernährung besteht in weniger leichter, flüssiger Nahrung. Dazu kommt örtlich eine energische Antiphlogose. Der Schädel wird, am besten nach Abschneiden der Haare, vollständig mit Eisbeuteln oder Eisumschlägen bedeckt. Bei gutem Kräftezustand ist das Setzen einiger Blutegel an den Schläfen, den Prozessus mastoidei oder dem Nacken empfehlenswert; diese Blutentziehung soll mehrmals und in geringem Grade gemacht werden, man erreicht damit jedenfalls eine vorübergehende Erleichterung der heftigen Schmerzen. Gegen diese Beschwerden ist auch die Darreichung von Narcoticis angebracht, desgleichen sind laue Bäder mit Uebergiessungen zuweilen von gutem Erfolge be-

gleitet. Der Gebrauch von Calomel zur Ableitung auf den Darm und zur Hebung der Obstipation ist ebenfalls in 2stündlichen Dosen von 0,01—0,03 zu empfehlen. Endlich wäre noch eine Inunktionskur mit Ungt. hydrargyri einige Tage lang 2—3stündl. mit 1—2 g zu erwähnen, ebenso das Einreiben des geschorenen Schädels mit Ungt. tartari stibiati oder starker Jodtinktur. Gegen die Konvulsionen empfiehlt sich vor allem das Chloralhydrat in Dossn von 0,5 bis 1,0 per Klysma.

Prophylaxe: So wenig nun in unserer Macht liegt, die einmal im Anschluss an Traumen entstandene Meningitis in ihrem funesten Verlaufe zu beeinflussen, so eclatant sind die Erfolge, die wir durch prophylaktische Massregeln gegenüber den Kopfverletzungen erreichen.

Haben wir eine einfache Kopfwunde vor uns, so ist vor allem eine gründliche Reinigung des Kopfes mit Seifenspiritus und Abrasieren der Haare in der Umgebung der Wunde mit darauffolgender gründlichster Desinfektion wichtig. Etwaige Blutungen werden nach den allgemeinen Regeln gestillt. Ist eine Phlegmone in Entstehung begriffen, so ist baldigst auch ohne nachweisbare Fluktuation zu incidieren, denn gerade durch die frühzeitige Incision kann die Eiterung noch coupiert werden. Unterminierte Eiter- und Fistelgänge werden ebenfalls lang gespalten. Bei septischer diffuser Periostititis sind ebenso zahlreiche Incisionen zu machen, um dem Eiter überall Abfluss zu verschaffen. Bei Osteomyelitis und Osteophlebitis ist die Behandlung im wesentlichen dieselbe; um dem Eiter Abfluss zu verschaffen, muss eventuell die tabula ex-

terna oder sogar der Knochen in seiner ganzen Dicke herausgemeisselt werden, denn nur so kann man der drohenden Meningitis sicher vorbeugen.

Im Anschluss an vorstehendes lasse ich nun einen diesbezüglichen Fall folgen:

Der 32jährige Maurer Karl Strobl wurde am Januar 1898 in benommenen Zustand in die chirurgische Abteilung der Anstalt (Städt. Krankenhaus r. Isar, Oberarzt Hofrat Dr. Brunner) gebracht mit der Angabe, dass er im Juni vorhergegangenen Jahres einen kleinen Unglücksfall dadurch erlitten, dass ihm ein Scheit Holz an den Kopf geflogen sei. Die ca. Finger breite Wunde sei allmählich unter Eiterung zugeheilt, doch sei immer noch eine kleine Fistel geblieben, aus der eitriges Sekret ausgetreten sei, auch habe Patient seit dieser Zeit immer über Kopfschmerzen geklagt. Am 3. Januar habe er nun starke Leibschmerzen bekommen, auch die Kopfschmerzen hätten sich gesteigert. Wegen ersterer Symptome habe man einen Arzt zugezogen, der Umschläge um den Leib verordnete, von der Verletzung am Kopfe aber gar keine Kenntnis bekam. Die Wunde sei Tags darauf wieder aufgebrochen, die Beschwerden seien immer ärger geworden, so dass sich Pat. seit 2 Tagen gar nicht auskenne und fortwährend deliriere. Unter diesen Erscheinungen erfolgte die Verbringung ins Krankenhaus.

Status praesens: 6. I. Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand; an den Beinen keine Oedeme, keine Lähmungen oder Paresen. Die Patel-

larreflexe sind gesteigert, die Pupillarreflexe verlangsamt, die Pupillen ungleich weit. Zugleich besteht leichte Nackensteifigkeit. Ueber der linken Schläfe befindet sich eine ungefähr 2 cm lange, bis auf den Knochen gehende, mit schmutzigem Eiter bedeckte Wunde, deren Umgebung leicht gerötet und infiltriert ist.

Die Nackendrüsen sind nicht geschwollen, ebenso sind auch die Halsorgane frei. Auf beiden Lungen sind stark bronchitische Geräusche zu hören; verlängertes In- und Exspirium neben zahlreichen feuchten klein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Cheyne-Stockesches Atemphänomen.

Herzfigur nicht verbreitert, Töne rein, Herzaktion beschleunigt. Puls regelmässig = 88.

Abdomen eingezogen, die Abdominalorgane sind ohne besonderen Befund. Urin enthält kein Eiweiss.

Therapie: Eisbeutel auf den Kopf. Calomel.

3. I. Pat. ist völlig benommen, bohrt den Kopf in die Kissen, knirscht mit den Zähnen und schreit zuweilen laut auf. Heftige Genickstarre. Starke, anfangs clonische, später tonische Krämpfe. Pupillen weit und reaktionslos. Puls verlangsamt = 48.

Temperaturen: 6. I. 39,4.
7. I. 40,3.
39,6.
8. 1. 38,6.
40,9.
9. I. 41,2.

9 I. Unter Zunahme der Erscheinungen exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningitis suppurativa.

Die 10 Stunden nach dem Tode ausgeführte Obduktion ergab folgenden Befund:

Grosse, sehr kräftig gebaute, männliche Leiche, guter Ernährungszustand; oberhalb der linken Schläfe ein 2 cm langer klaffender Spalt in der Kopfhaut, welcher durch das Pericranium externum bis auf den Knochen reicht. Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 2 cm Dicke entwickelt, dunkelbraunrot. Im Abdomen keine Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: Links 4. Interkostalraum, rechts 4. Rippe. Herzbeutel handtellergross vorliegend, linke Lunge ganz frei, linke Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge nach abwärts durch zahlreiche Spangen adhärent, rechte Pleurahöhle gleichfalls leer. Linke Lunge mit glatter, durchsichtiger, dunkel durchscheinender Pleura. Oberlappen weich, sehr blutreich. Unterlappen von einer grauen, etwas derberen Konsistenz, gleichfalls stark hyperämisch. Gewebe überall gut lufthaltig, ohne irgend welche Einlagerung. Rechte Lunge mit den den Verwachsungen entsprechenden Bindegewebsspangen bedeckt, Gewebe aller Lappen ebenfalls sehr dunkel, überall stärker durchfeuchtet, als links und dementsprechend etwas verminderten Luftgehalt, jedoch ist derselbe an keiner Stelle ganz aufgehoben. Bronchialschleimhaut dunkel gerötet und mit sehr zähen, schleimig-eitrigen Massen besetzt, ebensolche quellen auf dem Durchschnitt aus den Lumina der kleinen Zweige hervor. Bronchialdrüsen geschwellt. Gewicht der linken Lunge 560 g, der rechten Lunge 700 g.

Das Herz ist ziemlich gross. Epicard fettreich, glatt. Beide Ventrikel vom Umfang eines grossen

Hühnereis und braunroter, zäher Muskulatur, durchsichtigem Endocard und ganz frei beweglichen, gut schlussfähigen Klappen. In beiden Vorhöfen sehr beträchtliche Mengen klumpigen, zähen Speckgerinnsels. Gewicht des Herzens = 350 gr.

Die Milz ist nicht vergrössert, Kapsel gespannt, Pulpa auf dem Durchschnitte ziemlich weich, dunkelgraurot, leicht vorquellend; Gerüst und Follikel leicht erkennbar. Gewicht und Milz = 270 gr.

Der Magen ist gross, die Schleimhaut im Fundus stark maceriert, im Pylorus teilweise uneben, höckerig und gefeldert, überall blass und an den erhaltenen Partieen verdickt. Im Darmkanal keinerlei Besonderheiten.

Die Leber ist von gehöriger Grösse, Ober- und Schnittfläche ganz glatt, letztere von gleichmässiger, braunroter Farbe, ohne erkennbare Zeichen der Acini. Aus den grossen Gefässen entleert sich auf Druck reichlich zähes dunkles Blut. In der Gallenblase nur wenig helle, dünnflüssige Galle. Gewicht der Leber = 1980 gr.

Die Nieren sind beiderseits mit ziemlich starker Fettkapsel umgeben, haben sehr leicht abziehbare Fibrosa und sind sehr gross. Oberfläche ganz glatt, hellgrau bis gelblich. Auf dem Durchschnitt ist die Mark- und Rindenzeichnung deutlich zu sehen; in der hellen und ziemlich breiten Rinde sind die glomeruli als dunkle Blutpünktchen gut erkennbar. Die Markkegel etwas dunkler von der Rinde geschieden, von entsprechender Höhe. Nierenbecken eng, ziemlich fettreich. Gewicht beider Nieren = 540 gr.

Bei Betrachtung des Nervensytems zeigt sich

das Schädeldach von mittlerer Dicke und gut erhaltener Diploe. Dura mater stark gespannt, bei Wegnahme derselben quillt aus dem Subduralraum eine bedeutende Menge äusserst zähen, grünlichgelben Eiters hervor.

Die weichen Häute über der Convexität und ebenso an der Basis, besonders entsprechend der linken Hemisphäre mit einer dicken Lage grünlichgelber, eitrig-fibrinöser Massen bedeckt, stellenweise sind die Windungen gar nicht mehr durch dieselben zur erkennen. Die Dura der basis liegt überall dem Knochen gut an, nach Wegnahme derselben lässt sich an letzterem keine Spur irgendwelcher Verletzung erkennen. In den sämtlichen Sinus ausschliesslich flüssiges Blut oder zähes Leichengerinnsel. Das Grosshirn schneidet sich sehr zäh und trocken. Im Centrum semiovale beiderseits reichliche, kaum zerfliessliche Blutpunkte. Alle Hirnkammern sind eng, in denselben sind nur ein paar Tropfen trüber, wässeriger Flüssigkeit. In den basalen Ganglien, deren Zeichnung deutlich erkennbar ist, keinerlei Einlagerungen. Pons und medulla oblongata, ebenso wie das Kleinhirn sehr trocken, sonst ohne pathologischen Befund. Gewicht des Gehins = 1320 gr.

Anatomische Diagnose: Akute, eirig-fibrinöse Meningitis der Convexiät und Basis besonders links. Quetschwunde an der linken Kopfseite. Hyperämie der Lungen und diffuse eitrige Bronchitis.

Epikrise: Das constanteste Symptom, dem wir von dem ursächlichen Moment der Erkrankung an begegnen, ist der Kopfschmerz, der wohl während

der Zeit bis zum Einsetzen der Meningitis als eine Folge der Kongestion nach der entzündeten Stelle zu betrachten sein wird. Das Allgemeinbefinden war während dieser Zeit gut. Plötzlich, ein halbes Jahr nach der Verletzung setzt ohne nachträglich zu eruierende mechanische Ursache im Anschluss an die in der Tiefe bestehende Eiterung die Meningitis ein, der Kopfschmerz steigert sich enorm, die Temperatur geht rapid in die Höhe und erhält sich ohne wesentliche Remissionen auf diesem Stand. Kurz vor dem Tode zeigt das Thermometer 41,2°. Der Puls ist die ganze Zeit über beinahe regelmässig und erscheint ohne erkenntliche Erhöhung stark verlangsamt. Auch die Atmung zeigt sofort den dem Depressionsstadium angehörigen Typus, woraus wir schliessen dürfen, dass die in der Medulla liegenden Centren ohne wesentliche Reizung rasch in das Stadium der Lähmung eingetreten sind. Das Abdomen ist eingezogen, ein Zeichen der intracraniellen Erkrankung, obwohl nach Huguenin eben dieses Symptom bei traumatischer Meningitis nicht deutlich ausgeprägt zu sein pflegt. Allmählich stellt sich eine immer mehr zunehmende Nackenstarre ein, ein Beweis, dass der Krankeitsprozess auch die hintere Schädelgrube ergriffen hat. Die anfangs clonischen, später tonischen Krämpfe, sowie die Steigerung und nachherige Verlangsamung der Reflexe sind der Ausdruck der Grenzen, bis zu welchen die Entzündung vorgeschritten ist.

Betrachten wir die als Komplikation hinzugetretene rechtsseitige lobuläre Pneumonie, so ist dies ja eine häufige Beobachtung, dass solche Affektionen

terminal bei Meningitis, wie bei einer grossen Zahl anderer akuter Infektionskrankheiten vorkommen. Dass bei unserem Patienten gerade nur die rechte Lunge ergriffen war, wird seinen Grund in dem früher abgelaufenen Prozess haben, der dort wohl einen locus minoris resistentiae geschaffen hat. Von Bedeutung ist nach Strümpell auch, dass bei derartigen Schwerkranken die vitale Widerstandsfähigkeit der Gewebe gelitten hat und dass auch deshalb die Entstehung derartiger sekundärer Erkrankungen erleichtert ist. Wir können diese Lungenaffektion wohl kaum anders, denn als Aspirationspneumonie auffassen, denn gegen eine metastatische Aetiologie spricht der Umstand, dass alle andern Organe frei waren.

Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der ersten Symptome einer meningitischen Affektion bis zum Tode betrug ungefähr 6 Tage. Wir haben also nach der oben angeführten Angabe von Bruns, der 8 bis bis 14 Tage rechnet, einen anormal rasch verlaufenden Fall vor uns.

Huguenin gibt an, dass man sogar Meningitiden beobachte, die in 2—3mal 24 Stunden tötlich enden, bei welchen das Reizstadium völlig zu fehlen scheint und sofort die Depressionssymptome sich entwickeln; diese Fälle dürften jedoch bei vorher gesunden, kräftigen Individuen zu den Ausnahmen zählen.

Die Therapie konnte bei unserem Kranken nach der Aufnahme in die Anstalt nur noch eine rein symptomatische sein, denn der Gedanke, die eingedrungenen Bakterien in diesem Stadium in ihrer verderblichen Thätigkeit zu hindern, ist gänzlich auszuschliessen.

Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Fälle von Meningitis nach Traumen eventuell forensisch eine Rolle spielen können. Wie schon oben bei der Prognose besprochen ist, können leichtere Formen von Meningitis nach dem akuten Verlauf Funktionsstörungen verschiedener Art nach sich ziehen und diese letzteren sind es, die dem Gerichtsarzte zur Beurteilung übergeben werden. Ausserdem könnte in Fällen wie dem unsrigen, auch ein Gutachten verlangt werden, ob das Trauma auch wirklich in causalem Zusammenhang mit der tötlichen Meningitis stand oder ob letztere als primäre Erkrankung zu betrachten ist. Die Entscheidung dieser Frage ergibt sich aus der Sektion, deren diagnostische Anhaltspunkte weiter oben schon beschrieben sind.

Wie aus vorstehendem erhellt, hat sich das Hauptaugenmerk in allen Fällen von Kopfverletzungen, seien dieselben penetrierend oder nicht, auf die peinlichste Anti- und Asepsis zu richten. Durch sie ist mancher am Kopf Verletzte am Leben erhalten worden, der ohne sie zweifellos ein Opfer der tötlichen Meningitis geworden wäre. Dass aber derselben bestimmt auch jeder Boden zur Entwicklung entzogen wird, dafür ist eine frühzeitige Therapie sehr wichtig, weil eine aktive, vernünftige Behandlung die gefährliche Krankheit sicher verhüten kann.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Oberarzt Dr. Zaubzer, Direktor des städt. Krankenhauses r. d. I., für die Ueberlassung des Falles, Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger aus demselben Grunde und zugleich für die Uebernahme des Referats, Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteratur.

1. Huguenin, Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd 11, I.
2. Bergmann, Pitha und Billroth's Handbuch für Chirurgie, Lehre von den Kopfverletzungen.
3. Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. 2.
4. Strümpell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie. Bd. 1 und 3.
5. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2.
6. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2.
7. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.
8. Heubner, Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. 4 und 8.
9. Tillmanns, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. 2.
10. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten.
11. Councilmann, Virchow's Archiv, Bd. 92.
12. Orthmann, Virchow's Archiv, Bd. 90.
13. Strauss, Comptes rendus hebdom. des séances de la Société de biologie, Sitzung vom 15. Dez. 1883.
14. Klemperer, Ueber die Beziehung der Mikroorganismen zur Eiterung, Zeitschrift für klin. Med., Bd. 10.
15. Fischer, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 6.
16. Scheuerlen, Die Entstehung und Erzeugung von Eiterung durch chemische Reizmittel, Arch. für klin. Chir, Bd. 32. 2.
17. Bergmann, Ueber die Einheilung von Pistolenkugeln im Hirn, Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedr. Wilh.-Instit. zu Berlin 1895.
18. Strümpell, Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 30.
19. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der akuten Meningitis cerebrospinalis, Fortschritte der Med., Bd. 5.
20. Fränkel, Bakterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis, Deutsche med. Wochenschrift, Bd. 12.
21. Barth, Bull. société anotom. de Paris 1853. 28. $^{333}/_{335}$.

22. Banti, Fortschritte der Medicin 1886.
23. Krause, Berliner klinische Wochenschrift 1884.
24. Klebs, Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmakol. Bd. 4.
25. Neumann u. Schäffer, Virchow's Archiv, Bd. 109.
26. Netter, Recherches sur les méningites suppurées ref. im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 6.
27. Netter, Comptes rend. de la Société de biologie, Sitzung vom 8. März 1890, ref. im Centralblatt für klin. Med. 1890.
28. Simon, Horn's Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin, 1869.
29. Hodge, Philadelph. medicinal Times 1877.
30. Rosenstein, Zur Kenntnis der primären Meningitis simplex, Berl. klin. Wochenschrift 1872.